FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 565

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean JASMIN

Né le 21 Mars 1931, à HUSSIGNY (Meurthe-&-Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES INFARCTUS SPLENIQUES

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°
1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jean J A S M I N

Né le 21 Mars 1931 à HUSSIGNY (Meurthe-et-Moselle)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES INFARCTUS SPLENIQUES

-:-:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
I962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JCANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales ..... BOUDIN (G)
Pharmacologie ..... CHEYMOL (J)
Physiologie ..... BINET (L) / BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale ..... LEPAGE (F)
Physique médicale ..... DOGNON (A) / DJOURNO (A)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..... N...
Thérapeutique ..... CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale ..... DESGREZ (P) / POLONOVSKI (J)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F)
Embryologie ..... TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive ..... DEPARIS (M)
Parasitologie ..... BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G)
Pharmacologie ..... LEVY (Mlle J)
Physiologie ..... PARROT (J)
Physique médicale ..... KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin ..... LEGER (L)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J)
(Pitié ..... CORDIER (G)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J)
(Salpêtrière ..... SICARD (A)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... F. de GAUDART d'ALLAINES

	MM.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
Cliniques médicales (Cochin	JUSTIN-BESANÇON(L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SEZE (S.de)
Cliniques médicales (Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales (Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS(Mlle P) pr.s.ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

MM.

Médecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch. FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y) LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) (Cl.de)GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J) MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECLAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE — BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

Qui n'ont jamais cessé de
me prodiguer leur sollicitude et leur amour, me
donnant toujours le meilleur de leur coeur.

A mes Soeurs et Beaux-Frères,

Ma tendre affection.

A mon Oncle,

le Docteur Jacques JASMIN,

Qui nous a ouvert la voie
et toujours guidé de
ses précieux conseils.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. de GENNES,

Professeur de Clinique Médicale à
la Faculté de Médecine de Paris,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter
la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueu-
se reconnaissance.

A mes Maîtres,

Monsieur le Professeur Agrégé MORIN,

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur Agrégé NETTER,

Gynécologue des Hôpitaux de Paris,

A tous nos autres Maîtres,

Que nous remercions ici de leur enseignement si précieux.

A notre Jury de Thèse,

Meis et Amicis.

CONTRIBUTION A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES

INFARCTUS SPLENIQUES

-:- :-

- I -

INTRODUCTION

-:-

L'infarctus non traumatique de la rate peut relever de causes fort diverses, dont les principales sont les cardiopathies, la maladie thrombo-embolique, les hémopathies et aussi mais moins souvent sans doute certains états infectieux, certaines parasitoses.

La possibilité de voir survenir un infarctus splénique au cours de ces diverses affections devrait orienter plus aisement le diagnostic d'un tableau abdominal aigu, avec sa sanction thérapeutique qui sera dans bien des cas la splénectomie. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de centrer notre travail sur les aspects anatomo-pathologiques sur le mécanisme physio-pathologique de ces accidents dans ce qu'ils ont de commun, quelle que soit leur origine et d'autre part sur les étiologies qu'il est possible de rencontrer dans ces infarctus non traumatiques.

Cependant si certains caractères généraux et locaux peuvent compte tenu des circonstances étiologiques dans lesquelles ils surviennent, orienter le diagnostic vers la rate, on peut dire que l'expression clinique de l'infarctus splénique est si variable "que le diagnostic est impossible dans la plupart des cas" (AUBERTIN 1927). Affirmation qu'une

meilleure connaissance de la lésion de son mécanisme de ses étiologies permet de réduire notablement, encore que le nombre des infarctus méconnus demeure certainement élevé "énorme même" selon G. MARCHAL.

HISTORIQUE

Avant l'ère de la chirurgie courante, des laparatomies exploratrices effectuees en toute sécurité, l'infarctus splénique n'a été longtemps qu'une trouvaille nécropsique que l'on fait remonter à ANDREAL 1929.

Ce n'est vraiment que depuis le début du XXe siècle que nos notions sur l'infarctus splénique ont commencé à prendre l'aspect que nous leur connaissons actuellement. En 1904 LAIGNEL-LAVASTINE, GOSSELIN en 1924, BRIN en 1927 pour ne citer que les auteurs français, ont apporté des observations d'infarctus spléniques massifs, connaissant parfois une degénérescence kystique. La variété étiologique la plus fréquente, l'infarctus splénique de l'endocardite lente d'Osler, a naturellement été la plus observée et la plus étudiée, par DEBRE, par PALLASSE, par LAUBRY, par JOUVE, par DOS SANTOS avant la dernière guerre.

Depuis, les travaux sur les nécroses spléniques se sont multipliés, débutant avec les publications de G. MARCHAL et ses collaborateurs : dès 1934, d'ailleurs, G. MARCHAL avait insiste sur les formes splénomegaliques de certaines hémopathies, leucémies, Hodgkin, pour poursuivre ses recherches entre 1940 et 1960 date à laquelle parut une revue d'ensemble de la question des infarctus de la rate.

GIRAUD et ses collaborateurs, en 1948 rap-

portaient un cas de maladie d'Osler se compliquant d'infarctus de la rate traité par la splénectomie. C'est dans une anémie hémolytique acquise que TZANCK, ANDRE & DREYFUS observèrent en 1951 un infarctus de rate lui aussi traité, avec succès, par la splénectomie. Ces deux exemples montrent que le diagnostic intra vitam étant passé dans la pratique courante, faisant ainsi perdre à l'infarctus de rate son caractère d'inéluctable gravité.

R. JACQUOT, en 1952, étudie la rate en général, son infarctus en particulier, dans les cardiopathies (1952) ; CHAMPEAU en 1954 rapporte un infarctus de rate au cours d'une pancréatite suppurée traitée d'urgence par la pancréatectomie partielle. J. PATEL en 1955 publie un traité sur "la Chirurgie de la Rate" et consacre un développement important aux infarctus.

GIRAUD décrit toujours en 1955 les thromboses spléniques, BYUSSE en 1955 consacre sa thèse à l'anémie falciforme d'altitude avec infarctus splénique, particularité aéronautique bien étudiée par les Américains chez leurs aviateurs noirs (E.W. SMITH 1955, LUTTGENS 1956).

Outre les formes traumatiques, de diagnostic aisé, nous laissons ici de côté les infarctus par torsion pédiculaire, exceptionnelle puisqu'elle nécessite une rate très mobile (DOS SANTOS). De même nous ne nous attarderons pas sur les infarctus cryptogénétiques, puisqu'aussi bien ce sont les circonstances étiologiques que nous étudions ici. JOUANNEAU a vu survenir un tel infarctus sans cause élucidable au moment où l'on se préparait à intervenir pour des rectorragies cryptogenetiques.

Ce bref historique pour mettre en évidence les différentes étapes de l'infarctus splénique au cours des temps. Une première phase strictement anatomo-pathologique a abouti à une classification des infarctus fondee sur leurs dimensions. L'intérêt clinique s'est ensuite dégagé et a longtemps gravité autour des infarctus septiques et aseptiques et leur discussion médico-chirurgicale. Période qui a perdu de son acuité avec l'avènement des antibiotiques.

Enfin une 3e phase est née depuis que l'on a une connaissance plus approfondie des hémopathies et que des études systématiques des splénomégalies révèlent la grande frequence des infarctus microscopiques éclairant sous un jour nouveau la physiopathologie.

-:-

- II -

ANATOMOPATHOLOGIE

-:-

Comme nous l'avons déjà fait remarquer l'importance de la symptomatologie n'est pas nécessairement parallèle à l'étendue de l'infarctus et les constatations peropératoires ou nécropsiques montrent combien est fréquent l'infarctus méconnu même massif.

A - Du point de vue macroscopique

On distingue trois sortes d'infarctus :

1) Infarctus massif véritable apoplexie de la rate que l'on rencontre surtout au cours de la maladie thrombo-embolique.

2) Infarctus partiel de siège habituellement superficiel occupant le pôle supérieur ou inférieur de la rate, se présentant sous une forme grossièrement triangulaire "en coin" pointe vers le centre de l'organe.

Plus rarement l'infarctus profond sphéroïde de volume d'un pois à une orange.

Sa consistance assez ferme au début a tendance à devenir plus molle du fait d'une imbibition acqueuse qui rend la lésion plus saillante sous la capsule au niveau de laquelle se constitue une zone de perisplénite, par-

fois avec adhérences aux organes voisins.

A la coupe l'infarctus apparaît au début comme une masse nécrotique homogène rouge brunâtre, il devient jaunâtre en vieillissant par fibrose, uniforme ou bariolé ce qui permet d'en apprécier l'âge. En effet en vieillissant l'infarctus se transforme progressivement, se dessèche, en même temps qu'il se sclérose et finalement apparaît une cicatrice blanc nacré, déprimant la capsule "en coin". Cette évolution vers la cicatrisation scléreuse n'est pas toujours réalisée. Parfois on voit se développer autour des tissus mortifiés, ramollis une véritable capsule fibreuse, c'est la dégénérescence kystique de l'infarctus. Dans d'autres cas le nodule peut s'infecter réalisant une poche purulente gangréneuse, c'est le cas en particulier lorsqu'il procède d'une embolie septique, endocardites bactériennes par exemple.

Ces infarctus partiels compliquent surtout, selon POINSO, les maladies d'Osler et la sténose mitrale.

3) Infarctus minimes à peine visibles à la coupe seraient le propre des endocardites infectieuses subaiguës et des angiopathies généralisées.

Enfin il n'est pas rare de rencontrer des infarctus d'âge différent sur une même coupe traduisant les poussées évolutives de la maladie causale.

o°o

B - Du point de vue histologique

1) La lésion parenchymateuse

a) l'infarctus blanc de la rate présente des modifications histologiques réalisant une nécrobiose particulière dite "ischémique ou de coagulation". On distingue :

- une zone centrale où les noyaux entrent en pycnoses et cessent d'être colorables, en même temps que les cytoplasmes subissent une coagulation et se colorent par l'éosine. Cependant la structure splénique demeure intacte mais apparaît difficilement.

- une zone marginale constituée de capillaires congestionnés à l'extrême, laissent transuder le plasma qui pénètre le tissu nécrobiotique ; sous l'influence des cytolytiques contenus dans le plasma et des enzymes protéolytiques sécrétés par les polynucléaires diapédésés le tissu mortifié se désagrège en bordure des lésions. On trouve en outre des plages hémorragiques d'érythrodiapédése disséquant la zone centrale.

Les tissus mortifiés en bordure de la lésion sont infiltrés de nombreux macrophages.

- la zone périphérique subit des réactions histologiques d'endiguement avec limitation scléreuse et de déblaiement avec macrophagie. Puis la lésion passe au stade de granulome inflammatoire et d'organisation scléreuse selon le schéma classique de l'inflammation aiguë. La limite scléreuse peut être remplacée par une couronne épaisse de polynucléaires, annonciatrice de suppuration.

b) A côté de l'infarctus blanc, existe l'infarctus rouge, de même topographie il réa-

lise un foyer de congestion intense avec extravasation sanguine et infiltration hémorragique dense, mutilant la structure de la rate, en général intimement liée à l'infarctus blanc, il a tendance à s'enkyster réalisant un pseudokyste hématique.

c) Les nodules de Gandy Gamna

A côté des infarctus blancs et rouges existe une troisième lésion, les nodules de Gandy Gamna sidéro-calcaires qui sont à l'origine, des petits foyers hémorragiques corpusculaires traduisant selon les auteurs modernes un déséquilibre neurovasculaire au niveau des ramifications artériolaires centrant les corpuscules. Selon ORCEL la coexistence de ces lésions et d'infarctus blancs sur une même rate et le fait que les facteurs neurovasculaires jouent un grand rôle dans leur genèse, permettraient de conclure à une parenté physiopathologique entre ces deux lésions.

2) Les artères

L'étude des vaisseaux sera toujours un temps complémentaire indispensable au cours de tout infarctus splénique. Elle va mettre en évidence une atteinte artérielle, l'occlusion veineuse isolée ne se compliquant pas en règle d'infarctus.

Les oblitérations artérielles sont de nombre, de siège variable, mais fait caractéristique, les lésions parenchymateuses des territoires qu'elles desservent sont loin de leur être proportionnelles ; que les lesions parenchymateuses soient massives alors que les artères sont relativement perméables, ou qu'à des lésions spléniques minimes correspondent des altérations artérielles massives. Ces lé-

sions artérielles sont variables et dépendent en grande partie de la maladie causale.

Il est fréquent d'observer une endartérite oblitérante avec prolifération irrégulière sténosante. Pour JOUVE on peut également voir dans la maladie d'Osler et d'Hodgkin une endothelite proliférante dont les cellules sont grosses, claires et tuméfiees, surtout au niveau des très fines arterioles et des néovaisseaux. Enfin on peut trouver associée à l'endartérite oblitérante une panartérite, épaississement important de la média et couronne de sclérose périartérielle, "un aspect d'obstruction complète est réalisé dans les follicules transformes en pains à cacheter "Marchal".

3) Les "bouchons vasculaires"

Les lésions vasculaires s'accompagnent souvent d'un bouchon vasculaire dont l'aspect est variable :

a) Aspect fibrinoïde : la trame fibrineuse enserre les éléments cellulaires avec parfois tunnellisation, reperméabilisation de la thrombose dans les artères de gros calibre, substance éosinophile anhiste, stratifiée dans les vaisseaux moins importants.

b) Aspect cellulaire pur du bouchon rappelant le caillot blanc (AUBERTIN) est un conglomerat de leucocytes comme on en trouve dans les leucémies myéloïdes.

c) Conglomérat de drépanocytes dans les anémies falciformes avec bouchon dans les fines artérioles terminales.

Fibrineuses ou cellulaires les lésions se

situent soit en plein infarctus soit dans son voisinage immediat.

Ces lésions entraînent une oblitération mécanique capable à elle seule sans doute de réaliser ces zones de nécrose ischémique, d'autant plus que la vascularisation artérielle de la rate est considerée classiquement comme terminale. KENESELY a parlé de circulation divisée notion qui s'applique bien au système veineux mais guère au réseau artériel. Cependant l'occlusion mécanique n'explique pas tout, et selon J. PATEL, GOSSET puis selon MARCHAL on peut dire que l'infarctus splénique ne représente qu'un cas particulier des ischémies viscérales dans le mécanisme physiopathologique desquelles entre en jeu un facteur local fait de spasmes et de stase et un facteur général réunissant l'hémodynamique circulatoire, la coagulation et les troubles de la crase sanguine.

-:-

- III -

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

1) Selon la théorie classique purement dynamique, pour qu'il y ait infarctus il est nécessaire qu'il y ait oblitération vasculaire par un caillot constitué in situ ou venant du coeur gauche, cette obliteration se faisant au niveau du tronc ou des branches terminales de l'artère splénique frappe d'anoxie le territoire correspondant. L'apparition de zones d'infarcissement était basée sur le "reflux de sang veineux vers les territoires ischémiés" (CONHEIM). La distinction entre infarctus aseptiques et septiques, c'est-à-dire abcès, résultait d'embolies aseptiques ou septiques.

2) A cette théorie tendant à faire de l'infarctus splénique une entité nosologique s'oppose la theorie moderne faisant entrer l'infarctus de la rate dans le vaste cadre des lésions ischemiques ou hémorragiques des viscères abdominaux.

En effet il existe de larges discordances entre la cause theorique et ses effets : telle thrombose récente n'aura pour conséquence que l'ischemie d'un territoire restreint, ailleurs à l'origine d'un vaste raptus hémorragique on ne trouve aucune lésion artérielle. Dans d'autres cas à un infarctus récent correspondra souvent une thrombose arté-

rielle ancienne et organisee donc on peut se demander comme ORCEL si "l'oblitération vasculaire represente véritablement la condition nécessaire et suffisante à l'établissement de l'infarctus ou de l'infarcissement ou si elle n'est pas dans certains cas secondaire?"

Pour expliquer ce mécanisme il faut faire intervenir un trouble vasculaire fonctionnel régional et un facteur général réunissant l'hémodynamique circulatoire, l'hemostase et la coagulation.

a) Trouble fonctionnel régional

A côté de la pathologie organique des gros vaisseaux il existe une pathologie fonctionnelle des capillaires et selon GREGOIRE et COUVELAIRE "la mise en jeu du système neuro-végétatif qui tient sous sa dépendance etroite le tonus vasculaire suffit à lui seul à créer de vastes raptus hémorragiques".

Des travaux de DELARUE il résulte que l'oblitération d'un vaisseau irrite ses terminaisons nerveuses d'où dilatation des capillaires en aval, oedème et suffusion hémorragique. RICKER a montré que selon l'intensité de l'agent causal le trouble neurocapillaire régional évoluerait, soit dans le sens d'un spasme avec ischémie secondaire, soit vers l'érythrodiapédèse par paralysie à la fois des vasoconstricteurs et vasodilatateurs.

Ainsi s'explique le rôle des alterations vasculaires anterieures, le rôle exact de la thrombose vasculaire et la coexistence de zones d'infarctus et d'infarcissement, l'existence de foyers ischemiques sans obstruction vasculaire. Poussant plus loin RICKER explique par des réflexes d'axone ou des réflexes ganglionnaires périphériques "des résonnances lesion-

nelles entre différents viscères".

En résumé, au niveau de l'artère splénique ou de ses branches, au niveau d'une paroi saine ou lésée, l'apparition d'un trouble du système neurovégétatif, pouvant être engendré par un embol, détermine localement un spasme d'autant plus durable que les fines arteres lésées sont spasmophiles (RICKER) spasme qui détermine en aval s'il est assez intense une paralysie du système vasomoteur des artérioles et capillaires entraînant un petit oedème local, érythrodiapédèse ; stase qui aggrave les hémorragies périvasculaires de l'infarctus. Stase qui sera d'autant plus importante qu'elle survient sur un organe à circulation lente, tamisée, et plus encore si elle survient sur une rate pathologique, ou si la masse cellulaire est augmentée comme dans la polycythémie de Vacquez ou leucémie myéloïde.

b) Quant aux causes d'ordre general, elles agissent comme adjuvant des causes locales, il faut y faire figurer les facteurs hémodynamiques réduisant brusquement le débit circulatoire ; ainsi selon MARCHAL l'effondrement cardiovasculaire expliquerait l'apparition d'infarctus spléniques à la phase ultime d'une leucose aiguë.

Il est d'ailleurs probable que les troubles de l'hémostase et de la coagulation prédisposent aux ischémies spléniques.

Il nous faudra revenir sur les mecanismes physiopathologiques dans ce qu'ils ont de propre pour chaque forme étiologique. Quant aux nodules de Gandy Gamna que l'on trouve souvent intriqués aux infarctus spléniques, s'ils semblent procéder d'un même mécanisme physiopathologique, les nécroses, auxquelles ces pro-

cessus aboutissent, diffèrent entre elles : dans l'infarctus la nécrose est de type ischémique alors que dans les nodules de Gandy Gamna il y a "métamorphisme de la substance fondamentale imprégnée de fer".

-:-

- IV -

SYMPTOMATOLOGIE, DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

-:-

L'importance de la symptomatologie n'est pas nécessairement parallèle à l'étendue des lésions; ainsi les constatations peropératoires ou nécropsiques montrent combien est fréquent l'infarctus méconnu, même massif. Il est donc difficile de brosser un tableau clinique de l'infarctus, sans tenir compte de son étiologie. Tout au plus peut-on dégager quelques éléments cliniques comme :

- la douleur de l'hypocondre gauche, la splénomégalie, la fièvre, les réactions de voisinage tant pleurales qu'intestinales, l'anémie.

Eléments d'importance et d'association variables qui dans le cadre de la maladie causale peuvent évoquer le diagnostic.

On peut se trouver en effet devant le tableau typique d'un infarctus massif d'allure primitive, forme que l'on rencontre surtout au cours de la maladie thrombo-embolique, d'origine mal définie (POINSO). Se voit en général chez des sujets âgés qui ont depassé la cinquantaine dont l'infarctus splénique n'est qu'un élément viscéral de la maladie. Dans ces cas, c'est le tableau dramatique d'un sujet qui présente une douleur brutale de l'hy-

pocondre gauche, malade se tordant dans son lit, douleur lui arrachant des cris, lui interdisant tout mouvement et s'accompagnant d'une hyperesthésie cutanée et réaction de défense abdominale gênant l'examen, l'état général est précaire, le facies pincé, le pouls petit, tendance aux collapsus, la température de type oscillant autour de 40°. Les reactions de voisinage peuvent entraîner une subocclusion ou encore un épanchement pleural. Quoi qu'il en soit devant ce tableau impressionnant, le pronostic est impossible à préciser; en effet dans certains cas, l'infarctus va regresser au simple repos et glace sur le ventre, dans d'autres cas c'est l'évolution, soit vers la suppuration de diagnostic d'autant plus difficile qu'une hyperleucocytose à type de polynucléose accompagne en règle ces infarctus ; soit vers la fissuration sous capsulaire, conduisant à l'intervention dont le choc risque d'être mortel.

A ces formes d'allure primitive s'opposent les formes à tableau fruste où tout se résume à une vague douleur de l'hypocondre gauche, à une splénomégalie qui souvent pouvait préexister; c'est dans ces formes que prennent toute leur valeur:

- l'enquête étiologique : recherche d'une cardiopathie, hémopathie, infection, parasitoses ...

- les calques répétés de la rate
- l'étude de la crase sanguine
- et parfois l'aortographie (DOS SANTOS) vient signer le diagnostic.

Diagnostic différentiel

On saura écarter :

- la tumeur splénique primitive : douloureuse, fébrile mais bosselée à la palpation, pouvant s'accompagner d'ailleurs d'infarctus splénique.

- l'abcès splénique assez superposable à l'infarctus mais avec parfois : circulation collaterale, fluctuation profonde, oedème pariétal, pulsatilité.

- l'ulcus - l'hépatite - les occlusions.

- pancréatite qui selon JOUANNEAU peut être à l'origine d'un petit anévrysme de l'artère splénique, point de depart de l'infarctus de la rate, ceci contrairement à l'opinion généralement admise de pancréatite secondaire aux lésions périanévrysmales.

- les splénomégalies thrombophlébitiques : par malformation congénitale de la veine, par infection, ou sans cause connue qui donnent lieu à une augmentation progressive de la rate avec hemorragie digestive, sans infarctus de la rate, s'accompagnent souvent d'une anémie avec leucopénie, de la fièvre, ascite et circulation collatérale dans la moitié des cas.

Pronostic

Il est en général grave avec une mortalité estimée à 40 p.cent. Les formes oslériennes sont particulièrement sévères avec une mortalité de 60 p.cent. Les hémopathies n'auraient donné dans la série de POINSO qu'un décès sur trois. Mais dans le pronostic général, il y aurait lieu de tenir compte des thromboses ou embolies ultérieures, souvent myocardiques ou cérébrales. L'infarctus enfin peut au niveau de la rate se compliquer de suppuration ou de

rupture. Cependant certains cas évoluent spontanément de manière favorable, c'est le cas des infarctus secondaires ou rétrécissement mitral, cette catégorie étiologique répond bien par ailleurs aux therapeutiques actuelles.

-:-

- V -

ETIOLOGIE

-:-

I - Cardiopathies et atteintes vasculaires

C'est surtout au cours du rétrécissement mitral et de l'endocardite lente d'Osler que l'on rencontre les infarctus dans le domaine de la cardiologie.

1) Le rétrécissement mitral

L'embolie survient en général chez un sujet jeune de vingt à trente ans, une femme sept fois sur neuf. Le tableau clinique est variable ; en regle l'embolie se révèle par une douleur brutale, en coup de poignard, dans l'hypocondre gauche, avec fievre modérée ; la rate est palpable mais n'atteint jamais le volume des splénomegalies survenant en cours des infarctus primitifs. Dans d'autres cas, c'est la survenue à bas bruit, d'une vague douleur épigastrique, chez un sujet pâle, qui maigrit et dont l'anémie va en s'accroissant, qui attire l'attention sur la rate et entraîne la découverte d'une splénomégalie plus ou moins sensible. L'évolution est en géneral satisfaisante, sauf en cas d'infarctus massif entraînant des troubles de compression, une atteinte importante de l'état général, cas cité par FIGARELLA, imposant une splénectomie. Ailleurs le repos, glace sur le ventre et traitement anti-coagulant

suffisent. Cependant le malade n'en demeure pas moins un cardiaque, menacé; d'autres accidents emboliques, et porteur d'une splénomégalie, risquant soit de se compliquer, rupture de ces rates fragiles, soit de compliquer le diagnostic en imposant pour une endocardite infectieuse subaiguë. MARCHAL et ses collaborateurs considerent que "ces embolies issues de la thrombose intra-auriculaire d'un rétrécissement mitral ou d'une mitralite donnent lieu à des infarctus spléniques qui marquent une étape évolutive de la maladie au même titre que l'embolie cérébrale".

2) L'endocardite lente d'Osler peut donner lieu aux infarctus spleniques. D'ailleurs chez les oslériens, la splénomegalie est quasi constante ce qui est le plus souvent le fait d'infarctus successifs, parcellaires voir microscopiques, constitués à bas bruit sans douleur et finalement découverts à la vérification nécropsique.

Mais on peut egalement observer une évolution très différente dans laquelle chaque infarctus entraîne une douleur violente de l'hypocondre gauche, suivie de frissons et élévation thermique et d'une augmentation rapide du volume de la rate qui peut être le point de départ d'abcès spléniques, devenus exceptionnels depuis l'antibiotherapie. De même la nécrose et la fissuration de la rate sont rares. Citons cependant le cas relaté par GIRAUD d'un infarctus splénique qui avait chez un oslérien subi une transformation gangréneuse, ayant entraîné la mort en un mois, malgré une antibiothérapie intensive. A l'autopsie, la rate était remplacée par une vaste poche gangréneuse dont les parois adhéraient au diaphragme, aux reins, à la surrénale gauche, à l'estomac et au lobe hepatique gauche.

D'où l'idée de GIRAUD, s'appuyant sur des arguments cliniques et théoriques, dont nous allons citer de larges extraits, d'une splénectomie rationnelle au cours de la maladie d'Osler.

En effet selon GIRAUD :

"a) la structure de la rate si riche en vaisseaux et tissu réticulo-hystiocytaire expose particulièrement l'organe à des remaniements anatomiques d'ordre artériolaire et réticulaire , retrouvés dans la maladie d'Osler. Les micronodules septiques ou les processus d'artériolites développés in situ sont responsables d'infarcissements spléniques qui vont de la nécrose parcellaire à l'infarctus de la rate le plus caractérise. Une place à part mérite d'être faite aux phénomènes artériolo-capillaires d'ordre hyperergique qui émaillent l'évolution de la maladie d'Osler... et s'inscrivent plus dans la ligne des réactions tissulaires de type allergique que dans l'évolution infectieuse, la négativité persistante des hémocultures et myelocultures, plaide en faveur de cette conception ...

Sur un infarctus en voie d'infection, l'antibiotique agit de manière incomplete contre les manifestations tissulaires d'ordre réactionnel ; il ne peut intervenir de façon directe, rappelons l'accusation portée contre la pénicilline taxée d'un pouvoir réactogène rendu responsable des lésions artérielles ... ce qui a justement conduit le clinicien à associer au traitement anti-infectieux, un traitement cortisonique. La splénectomie n'a pas la prétention d'agir sur le déséquilibre humorotissulaire, elle se propose de supprimer le contre-coup des réactions hyperergiques générales.

b) En second lieu la rate peut participer directement à une évolution troublee en dépit d'une administration d'antibiotiques les mieux adaptés ; la splénite infectieuse crée un gîte, un reservoir microbien facteur d'entretien de l'infection et des réactions qui dépendent de la permanence d'un foyer non ou mal stérilisé par les antibiotiques. Le streptocoque en vase clos n'essaime pas ... mais l'exclusion des foyers a pour contre-partie leur imperméabilité aux antibiotiques. L'utilité d'une action directe sur le foyer infectieux splénique résiduel constitue l'indication théorique la plus satisfaisante de la splénectomie dans la maladie d'Osler.

c) La rate remaniée dans sa structure par les composantes infectieuses et reactionnelles des processus oslériens peut être affectée dans son fonctionnement et n'est-il pas logique d'attribuer à un hyper-splénisme mineur l'anémie et la leucopénie"(GIRAUD).

Il en déduit les indications de la splénectomie qui sont d'ailleurs identiques aux conclusions de PATEL :

- Intervention d'urgence devant un drame abdominal d'infarctus splénique.

- Intervention retardée si les résultats de l'antibiothérapie sont instables ou incomplets :

  - s'il existe une splénomégalie avec évolution fébrile, avec accroissement de la rate et à plus forte raison si la splénoculture est positive alors que l'hémoculture et la myéloculture sont négatives.

  - si la rate est augmentée de volume malgré une apyrexie de fond mais que persiste

ou renaît une accélération de la vitesse de sédimentation ou une deglobulisation que l'on peut rattacher à une participation fonctionnelle splénique.
A ce traitement chirurgical s'associe naturellement le traitement antibiotique visant à stériliser le foyer primaire.

3) Endocardites aiguës

Depuis l'ère des antibiotiques leur distinction des formes lentes est stérile. Cependant l'apparition de résistance bactérienne semble leur donner un regain. Citons le cas rapporté par SCHONFELD, d'une endocardite bactérienne à entérocoques s'étant greffée chez une femme de cinquante deux ans sur une atteinte mitrale rhumatismale cliniquement muette au début et qui s'est rapidement compliquée, fait rare, d'abcès myocardique et de nombreux abcès spléniques ; son état est allé en s'aggravant malgré une antibiothérapie massive associée, du fait d'une résistance bactérienne. Exitus par insuffisance cardiaque aiguë.

4) A côté de ces causes les plus fréquentes on rencontre également des infarctus spléniques secondaires à des infarctus du myocarde avec thromboses intraventriculaires gauches mais dans ces cas le problème nous intéresse moins puisque le pronostic est au coeur avant d'être à la rate.

II - Les atteintes vasculaires

1) Chez les aortiques : artériosclérose en particulier, l'infarctus splénique est rare, BENHAMOU cependant cite cette étiologie : les anévrysmes de l'aorte d'origine atheromateuse ou syphilitique.

2) L'anévrysme splénique mérite une place à part, il peut être d'origine

- congénitale, cas plus fréquent chez la femme où il s'extériorise au moment de la grossesse.

- ou secondaire à une cause infectieuse : syphilis ou artériosclérose. JOUANNEAU, rapportant le cas d'une fistule splénocolique au cours d'un infarctus de la rate avec mort par hémopéritoine, et le cas d'une pancréatite chronique avec anévrysme de l'artère splénique et infarctus de la rate, guérison par splénectomie, pencherait en faveur de la "précession des lésions pancréatiques dans l'etiologie de certaines formes d'anévrysmes spleniques, contraitement à l'opinion généralement admise de pancréatite secondaire aux lésions périanévrysmales". En effet, l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire du dernier cas cité avait révélé : des lésions de pancréatite chronique avec foyer récent de pancréatite nécrotique ; ces lésions avaient entraîné une atteinte artérielle considérable sous forme d'endartérite thrombosante, avec en un point de l'artere une paroi amincie siège de l'anévrysme. La lésion artérielle avait déterminé l'infarctus splénique.

3) Dans le cadre peu précis de la maladie thrombo-embolique, l'infarctus splénique revêt une allure primitive. Survenant chez un sujet ayant atteint la cinquantaine et où l'infarctus n'est qu'une expression viscérale d'une maladie générale étendue à tout le système cardio-vasculaire, imposant un bilan de la crase sanguine et du système vasculaire. POINSO cite l'exemple d'un de ses malades dont l'ischimie splénique avait été précédée par un infarctus du myocarde. Ces accidents d'allure primitive revêtent un tableau dramatique avec état

de choc, douleur atroce de l'hypocondre gauche, fièvre, atteinte sévère de l'état général, rate augmentant de volume à vue d'oeil où l'évolution est des plus imprévisibles et où se posent les problèmes thérapeutiques les plus angoissants ; en effet, l'intervention surajoutant son choc risque souvent d'être mortelle, si l'on n'intervient pas l'issue est souvent fatale et si la splenectomie reussit, d'autres embolies sont à redouter.

III - Les hémopathies

1) Thromboses leucémiques

Elles obéissent à un mecanisme anatomo-physio-pathologique un peu différent des formes précédentes. En effet, le thrombus leucémique est formé de leucocytes tassés les uns contre les autres obstruant entièrement la lumière vasculaire sans phénomènes vasomoteurs ni locaux ni à distance, selon GIRAUD, donc thrombose purement mécanique. Ces thromboses se manifestent surtout au niveau des veines, parfois au niveau des petits vaisseaux artériels spléniques où elles aboutissent à la constitution d'infarctus de la rate, le plus souvent muets ou donnant lieu à des phénomènes douloureux peu évocateurs, à l'arrière plan des grandes manifestations cliniques des leucémies. Ce sont surtout les constatations d'anatomo-pathologie qui ont permis d'affirmer leur fréquence : 50 p.cent des leucémies myéloïdes, 12,5 p.cent des leucémies lymphoïdes, selon LUBERSCH, les infarctus sont en général petits, à limites nettes, parfois géants intéressant presque la totalité du parenchyme et pouvant entraîner la rupture de la rate.

- C'est surtout dans les leucémies myéloï-

des que l'on observe des infarctus spléniques du fait de l'importance de l'hypercytose sanguine.

- Dans les leucémies lymphoïdes par contre les infarctus sont rares et demeurent latents.

- Dans les érythroleucomyéloses chroniques, terme de passage entre la leucémie myéloïde et la maladie de Vaquez, selon GIRAUD toujours, l'association des polyglobulines et d'hyperleucocytose réalise les conditions les plus favorables à la constitution des thromboses vasculaires.

- Dans les leucoses aiguës la rareté de fortes hyperleucocytoses explique la moindre fréquence des infarctus noyés en général dans un grand syndrome hémorragique.

2) La polycythémie de Vaquez est dominée à la fois par les accidents thrombotiques et par les accidents hémorragiques. Les thromboses vasculaires sont souvent précoces tant au niveau des membres qu'au niveau des viscères, en particulier au niveau de la rate (HARVIER) où leur localisation est favorisee par une forte polyglobulie, par l'hyperviscosité du sang, par l'hyperplaquettose et la stase dans la lumière des petits vaisseaux spléniques où la circulation est déjà naturellement ralentie. Les autres facteurs favorisant sont l'état pathologique antérieur des parois artérielles, l'artériosclérose.

3) La maladie d'Hodgkin, comme dans les autres hémopathies, la maladie d'Hodgkin s'accompagne d'infarctus spléniques le plus souvent latents. Nous reprendrons ici la brillante explication qu'en a donné MARCHAL et ses

collaborateurs : les lésions observées tant au niveau de la rate que des ganglions sont constituees par :

- des néovaisseaux à parois embryonnaires gorgés de sang et se rompant facilement.

- périvascularite qui sert de pivot au développement de la sclérose.

- mésartérite rétrécissant irrégulièrement le calibre des artérioles et facilitant l'oblitération des vaisseaux.

- endovascularite, point de départ de migrations cellulaires et favorisant les thromboses.

Les thromboses plus fréquentes au niveau des veines que des artérioles entraînent des nécroses ischémiques avec hémorragie au voisinage des zones congestives riches en néovaisseaux. Ces infarctus s'accompagnent d'une macrophagie intense contribuant beaucoup à accentuer l'anémie hodgkinienne. A ces facteurs prédisposant s'ajoutent : les troubles de la coagulation sanguine, hyperplaquettose et hyperfibrinogénie dans les formes sévères. Dans les formes aiguës galopantes, MARCHAL trouve des troubles de la crase sanguine entraînant des hémorragies (hypothrombinémie, hypofibrinémie 1 à 2 grammes, hypoplaquettose) expliquant mal "l'apparition d'infarctus microscopiques avec le maximum de netteté" si ce n'est par des lésions d'artériolite oblitérante.

4) L'anémie hémolytique acquise ou constitutionnelle entraîne rarement des ischémies spléniques. CHABROL cite le cas d'une jeune femme de 25 ans présentant une anémie hémolytique ictérigène fébrile, rebelle à toute thé-

rapeutique; traitée par splénectomie, elle révèle une rate de 1.330 grammes entièrement composée d'infarctus anciens; la guérison a été ainsi obtenue en 3 mois malgré des suites opératoires tourmentées, thrombose des membres inférieurs et embolie pulmonaire. TZANCK et DREYFUS relatent le cas d'une jeune femme atteinte d'anémie hémolytique ictérigène où l'anémie atteignait 1 million de globules rouges, ayant necessité deux exanguinotransfusions avant de pouvoir pratiquer une splénectomie qui révéla des infarctus de la rate. Il s'agissait ici d'une forme acquise par auto-anticorps et qui guérit après intervention.

MARCHAL a observé un infarctus splénique dans une sphérocytose constitutionnelle de Minkowski-Chauffard, la symptomatologie clinique n'attire pas l'attention sur la rate qui enlevée chirurgicalement montre ici des micro-infarctus intriqués à des nodules de Gandy Gamna.

5) Les drépanocytoses

Dans le cadre des anémies hémolytiques c'est surtout dans les drépanocytoses que l'on observe les infarctus spléniques.

a) Les drépanocytoses des noirs.
Dans sa forme pure chez les homozygotes ou anémie de Herrick, comporte dans plus de 50 p.cent des cas des crises douloureuses abdominales dont les causes les plus fréquentes sont l'infarctus splénique, hépatique ou mésentérique. L'évolution de la maladie de Herrick est marquée par la répétition des manifestations spléniques, splénomégalie dans l'enfance, atrophie splénique chez les adultes qui survivent. Les hématies falciformes s'agglomèrent dans les artérioles rétrécies par l'endartérite et les

spasmes;d'où oblitérations multiples et nombreux infarctus microscopiques de la rate.

b) Dans la drépanocytose non anémiante avec hétérozygotisme que l'on appelle encore "trait drépanocytaire", l'hémopathie peut rester méconnue pour ne se révéler brusquement qu'en altitude sous forme d'infarctus splénique voire rupture de la rate. Le tableau clinique est en général dramatique, douleur brutale de l'hypocondre gauche, nausées, vomissements, état de choc.

SMITH, LOCKARD et CONLEY ont étudié 15 cas d'infarctus spléniques survenus en vol chez des aviateurs, dont 14 étaient des hommes de couleur. L'analyse électrophorétique de l'hémoglobine a permis de constater dans tous les cas la présence d'une hemoglobine S propre aux hématies falciformes avec trois fois en outre une hémoglobine C. Selon ces auteurs la proportion des hématies falciformes est fonction de la tension en oxygène du milieu où ces sujets respirent. Lorsque la pression en oxygène diminue, la falciformation s'accroît, par modification de l'arrangement molleculaire de l'hémoglobine à l'intérieur du globule rouge. Ainsi se trouvent réaliser des drépanocytes rigides passant difficilement à travers les capillaires spléniques et ralentissant le courant circulatoire favorisant les infarctus. COLMAN et FURTH illustrent cette théorie en publiant le cas d'une jeune femme noire atteinte d'hémoglobinose C à cellules falciformes et qui présenta brutalement un infarctus splénique au cours d'un vol à haute altitude. Ces auteurs en déduisirent que la pression alvéolaire en oxygène nécessaire pour produire ces accidents spléniques chez les sujets présentant "un trait drépanocytaire" à hémoglobine S est plus bas-

se que celle qui est nécessaire pour produire ce même infarctus chez un sujet présentant une hémoglobinose C avec cellules drépanocytaires ;dans ce dernier cas l'accident se produit en général à 8.000 pieds alors que chez les sujets presentant un "trait drepanocytaire" à hémoglobine S l'infarctus ne se produit en genéral qu'à 10.000 pieds.

c) Quant à la thalasso-drépanocytose ou maladie de Sylvestroni-Bianco que l'on rencontre surtout chez les peuples méditerranéens, les crises douloureuses abdominales répétées dominent souvent l'évolution de la maladie et la splénectomie met en évidence une grosse rate qui à la coupe revele de nombreux infarctus microscopiques périphériques, qui dans le cas de MARCHAL et ses collaborateurs coexistaient avec des nodules de Gandy Gamna. Pour MARCHAL la localisation sous capsulaire s'explique par la baisse en oxygène local de la zone la plus mal irriguée.

6) Syndromes bantiens et parabantiens

Cadre nosologique très discuté,les syndromes bantiens et parabantiens entraînent assez fréquemment des infarctus spléniques intriqués d'ailleurs aux nodules de Gandy Gamna dont nous avons déjà vu les rapports étroits avec les infarctus. Ajoutons qu'ici la sclérose des vaisseaux artériolaires, des artères périfolliculaires et centro-folliculaires est tres importante, sclérose atteignant toutes les parois et servant d'appui à la fibrose environnante.

7) Infections et parasitoses

Les états infectieux graves risquent toujours de s'accompagner d'accidents emboliques septiques. Les septicémies peuvent don-

ner lieu à des embolies multiples et à des infarctus spléniques en particulier; nous l'avons vu à l'occasion de la maladie d'Osler et des endocardites aiguës. Dans le cadre des septicémies la fièvre typhoïde donnait souvent des ischémies de la rate en général en fin d'évolution, ischémies qui s'installaient le plus souvent de façon silencieuse et n'étaient souvent que des découvertes d'autopsies.

Cependant, depuis l'avènement des antibiotiques ce rappel n'a plus qu'une valeur historique les infarctus étant devenus exceptionnels au cours des états infectieux.

Enfin, peuvent également donner lieu à des nécroses spléniques : - la tuberculose - le paludisme - les mycoses - la leishmaniose.

Dans le cadre des maladies congénitales citons la maladie de Gaucher.

-:-

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

I - Comme à d'autres niveaux, l'infarctus de la rate est provoqué par l'occlusion des vaisseaux de petite taille qui irriguent certains territoires de l'organe; d'où ischémie, nécrose et parfois suppuration selon l'embol en cause. Cependant, l'étude anatomo-pathologique met en lumière les discordances entre les lésions artérielles et les altérations parenchymateuses qui leur sont directement liées. L'oblitération vasculaire ne peut donc expliquer à elle seule la nécrose splénique et les phenomènes périfocaux hémorragiques concomitants, il s'y ajoute en effet un déséquilibre neuro-végétatif local ou général responsable des desordres vasculaires locaux et des phénomènes à distance.

II - Les causes sont à la fois locales : spasmes, endartérite, formation in situ ou à distance du caillot, et générales : troubles de la crase sanguine, perturbations hémodynamiques, stase. Ces causes peuvent être réalisées dans des affections sous-jacentes diverses.

III - L'infarctus splénique réalisera les tableaux cliniques les plus variés, de sa

forme dramatique hautement évocatrice aux formes frustes presque silencieuses se traduisant uniquement par une splénalgie, une rate un peu augmentée de volume, nécessitant pour arriver au diagnostic la mise en jeu d'un bilan : de l'état cardio-vasculaire, de la crase sanguine et parfois le recours à l'aortographie (DOS SANTOS).

IV - Les affections qui peuvent se compliquer d'infarctus spléniques sont :

- dans le cadre des atteintes cardio-vasculaires avant tout la maladie d'Osler, le rétrécissement mitral moins souvent sans doute.

- les hémopathies : leucoses, maladie de Vaquez, anémies hémolytiques dont la drépanocytose est l'étiologie la plus fertile dans l'ischémie de la rate, la maladie d'Hodgkin.

- certains états infectieux et certaines parasitoses.

Enfin, parfois, en se fondant sur des arguments cliniques et biologiques, on fera entrer l'infarctus dans le cadre peu precis de la maladie thrombo-embolique.

V - Les infarctus spléniques, mieux connus, ne paraissent plus aussi exceptionnels qu'autrefois ; par contre, si dans certains domaines, les conditions de leur survenue se raréfient du fait d'une meilleure therapeutique, en particulier l'antibiothérapie des fièvres éberthiennes , de la tuberculose, des endocardites subaiguës, encore que dans ce cas on ait accusé la pénicillinothérapie d'être à l'origine de réactions hyperergiques au niveau

des vaisseaux, facteurs d'ischémies spléniques ; dans d'autres domaines celui des hémopathies malignes : leucémie myéloïde notamment, on a incriminé la radiothérapie locale d'être un facteur favorisant de ces accidents.

Ce sont cependant des accidents à connaître, à identifier, à traiter souvent par la splénectomie, à condition d'en bien poser les indications, qui peut mettre fin non seulement aux accidents locaux mais à l'évolution de l'affection sous-jacente elle-même.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : J. ROCHE.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

P.L.A. BUYSSE
Un curieux syndrome d'altitude : l'anémie à hématies falciformes avec infarctus splénique.
Thèse Paris 35 pp. 1955

CHAMPEAU
Pancréatectomie partielle d'urgence pour pancréatite suppurée avec infarctus de la rate.
Soc. Nle Franç. Gastro-entérol.
5 avril 1954

R. DOS SANTOS
Les infarctus septiques de la rate.
Presse Méd. LXXXVII pages 1539-1541
1939

G. GIRAUD, A. CAMELIN, H. GARNUNG, A. TAREL
Splénectomie pour infarctus de la rate au cours d'une maladie d'Osler.
Presse Méd. LXXII pages 866-867 1948

G. GIRAUD, P. CAZAL, P. IZARN, A. LEVY
Les thromboses leucemiques.
Rapport XXXe session Congres Franç. Méd. pages 461-484 1955

J. GOSSET, J. PATEL
Contribution à l'étude des infarctus viscéraux.
Presse Méd. XXXV pages 665-667 1939

R. JACQUOT
La rate dans les cardiopathies.
Le Sang XXIII pages 660-664 1952

JOUANNEAU
Fistule colo-splénique par infarctus de la rate.
Mém. Académie Chirurg. 21 janv. 1959

KAYABALI
Infarctus total de la rate.
Mém. Soc. Chirurg. Lyon 19 juin 1958

LAIGNEL-LAVASTINE
Infarctus multiples et successifs de la rate par athérome de l'artère splénique.
C.R. Soc. Anat. page 352 1904

G. MARCHAL
Le rôle des lésions vasculaires dans l'évolution maligne de la maladie d'Hodgkin.
Le Sang VIII pages 534-541 1940-1941

G. MARCHAL, DANY, GRUPPER
Ictère et anémie hémolytiques avec myélémie rouge et leucémie à forme splénomégalique.
Le Sang VII pages 847-853 1934

G. MARCHAL, D. MAHOUDEAU, Le LOCH, Melle C. BRUN
L'activité érythrophagique dans les formes anémiques de la lymphogranulomatose maligne.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris n°1-2 pages 15-20 1941

G. MARCHAL, G. DUHAMEL
L'anémie hémolytique dans les leucémies.
Le Sang XXI pages 254-261 1950

G. MARCHAL, G. BILSKI-PASQUIER
Les infarctus de la rate.
Revue du Praticien X pages 725-746 1er mars 1960

PARREIRA
Nécrose partielle de la rate par torsion du pédicule.
C.R. Soc. Biol. page 11 1923

J. PATEL
Chirurgie de la rate.
8° Masson édit. 1955

R. POINSO, P. CHANAS, Mme J. FAVREAU-CHANAS
Les infarctus spléniques.
Presse Méd. LXV pages 84-86 16 janv. 1957

D. POLOWE
Splenectomy in treatment of proved subacuti endocarditis.
Arch. of Surgery XXXVIII page 139 1959

ROYAL ROTTER, W.F. LUTTGENS, W.L. PETERSON, A.E. STOCK, A.G. MOTULSKI
Infarctus de la rate pendant un vol aérien chez des malades atteints de sicklémie. Six cas.
Ann. Intern. Med. XLII pages 257-270 février 1956

E.W. SMITH, C. LOCKARD-CONLEY
Hématies falciformes et infarctus de la rate pendant un vol aérien.
Bull. Johns Hopkins Hosp. XCVI pages 35-41 janvier 1955

A. TZANCK, R. ANDRE, B. DREYFUS
Anémie hémolytique acquise avec infarctus de la rate. Splénectomie. Guérison.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris LXVII pages 286-290 2 mars 1951

BENHAMOU E.
Les maladies de la rate.
Traité de Médecine, Masson 1927

FIGARELLA, RASMUSSEN C.
Gros infarctus splénique opéré et guéri.
Mém. Acad. Chirur. n°8, 1954

GIRAUD G., CAZAL P., LATOUR H., LEVY A., PUECH P.
Indications de la splénectomie dans la maladie d'Osler.
Arch. Maladies du Coeur 1954, n°5, p.410-416

DOS SANTOS R.
Infarctus septique de la rate.
Presse Médicale n°87, 1939, p.1539-1541

TAPIE J., ESCLAVISSAT M.
Thromboses vasculaires de la maladie de Vaquez.
Congrès Français de Médecine XXXe session, 1955, vol.1, p.485-50

ORCEL L.
Etude anatomopathologique et problèmes de physiopathologie générale p.687 - 713 - La Revue du Praticien, tome X, n°7

JOUANNEAU P., GEOFFROY Y., LAUMONIER R.
Pancréatite chronique - Anévrysme de l'artère splénique et infarctus de la rate.
Mém. Acad. Chirur. Juin-juil.1961 p.699-701

SCHOENFELD M.R., MESSELOFF C.R., HAN S.T., LEPOW H.
Gros abcès cardiaque et splenique compliquant une endocardite à entérocoques.
Am. Heart. Journal, juin 1961, p.818-821

COLEMAN W.A., FURTH F.W.
Infarctus splénique chez une malade présentant une maladie à hémoglobine C et à cellules falciformes.
Arch. of Intern. Med. août 1956, p.247-249

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - Introduction-Historique 19

II- Anatomopathologie 23

III - Physiopathologie 29

IV - Symptomatologie, diagnostic et pronostic 33

V - Etiologie 37
a) Cardiopathies 37
b) Atteintes vasculaires 41
c) Les hémopathies 43
d) Infections et parasitoses 48

VI - Conclusions 50

Renseignements bibliographiques 53

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire audessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-